FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966

THÈSE

968

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre SEGAL

Né le 15 octobre 1937 à Paris

Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

"CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HEMATOMES INTRA-CEREBRAUX SPONTANES DU SUJET JEUNE"

Président : P. PICHOT, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre SEGAL

Né le 15 octobre 1937 à Paris

Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

"CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HEMATOMES INTRA-CEREBRAUX SPONTANES DU SUJET JEUNE"

Président : P. PICHOT, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	BOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon père le Docteur L. SEGAL

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris

A ma mère

auxquels je dois la réalisation de mes études.

Qu'ils veuillent bien trouver ici le témoignage de toute mon admiration et l'expression de ma plus profonde affection.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546821_0025

A Monsieur le Professeur P. PICHOT

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

qui nous a fait le grand honneur de
présider cette thèse.

En témoignage de profonde reconnaissance.

A notre Maître le Professeur G. MAZARS

Neuro-chirurgien des Hôpitaux de Paris

Chef de Service du service de Neuro-chirurgie
de l'hôpital Sainte-Anne à Paris

qui nous a ouvert les portes de son service pour la réalisation de ce travail.

En témoignage de reconnaissance pour l'enseignement précieux que nous avons reçu de lui.

A Monsieur le Docteur J. COURTIAL

Directeur de la Fondation Curie

A Monsieur le Docteur J. ROUSSEAU

Sous-Directeur de la Fondation Curie
Chef de Service à la Fondation Curie

dans le service duquel nous faisons actuellement fonction d'interne.

En témoignage de reconnaissance pour leurs précieux conseils et pour l'enseignement que nous recevons d'eux actuellement.

Aux Médecins de la Fondation Curie.

A nos Maîtres d'Externat dans les Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur Jean LENEGRE

Professeur de Clinique Cardiologique
Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Monsieur le Professeur François LHERMITTE

Professeur de Neurologie et de Neuro-psychologie
Médecin de la Salpétrière

A nos Maîtres Messieurs les Professeurs à la Faculté de Médecine de Paris

A notre Jury

en modeste témoignage de reconnaissance

A Monsieur le Professeur Agrégé Jean HIMBERT

Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Médecin Commandant BECCUAU

A Monsieur le Docteur Jacques BRICOUT

Assistant de Neuro-Chirurgie de l'Hôpital Sainte-Anne

qui a bien voulu inspirer et guider l'élaboration de cette thèse et dont l'amicale attention fut pour nous d'une grande aide,

En témoignage de reconnaissance,

A ma soeur et mon frère

A ma famille

A mes camarades d'études

Francis SUTTER	IHPS (in memoriam)
Jacques METIVIER	IHP
Nicole JACQUET	EHP
Docteur A. ASSOR	AEHP

A tous mes amis

SOMMAIRE

I) INTRODUCTION

II) HISTORIQUE

III) PRESENTATION DES CAS RELEVES DANS LA LITTERATURE

IV) CAS PERSONNELS

V) DISCUSSION : - AGE, SEXE ET LIEU DE L'HEMORRAGIE

- CLINIQUE

- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ETIOLOGIES

- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- TRAITEMENT

VI) CONCLUSIONS

VII) BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

L'hémorragie cérébrale spontanée est connue depuis longtemps et la forme classique de l'adulte hypertendu de la cinquantaine décrite par CHARCOT en évoque d'emblée l'image.

Mais l'existence de l'hémorragie cérébrale spontanée de l'enfant et du sujet jeune est signalée par quelques auteurs dès le début du siècle et les progrès de la Neuro-chirurgie ont conduit à les mieux connaître et à en préciser le siège et les causes.

Bien entendu, nous excluerons de cette étude :

1 - Les hémorragies cérébrales post-traumatiques, mieux appelées contusions hémorragiques, bien que dans certains cas la notion d'un traumatisme minime ou concomitant de l'accident hémorragique puisse être retenu, soit comme facteur déclenchant, soit comme adjuvant au saignement.

2 - Les hémorragies extra-cérébrales du sujet jeune qui sont de loin les plus fréquentes et dues à la rupture de malformations artérielles ou artério-veineuses le plus souvent. Elles surviennent dans l'adolescence et chez l'adulte jeune, mais on sait maintenant que la rupture d'un anévrysme chez l'enfant n'est pas exceptionnelle.

Nous savons aussi que les angiomes corticaux sont fréquemment retrouvés chez des sujets jeunes présentant une hémorragie méningée aigue : nous excluerons donc tous les cas où une hémorragie méningée conduit à la découverte d'une telle malformation (surtout s'il existe une notion de neuro-ectodermose angiomateuse) voulant délibérément limiter notre étude aux hématomes intra-

cérébraux de l'enfant et de l'adulte jeune avant trente ans. Nous prenons trente ans comme limite, car il nous a semblé que cet âge représente une transition valable entre les accidents hémorragiques du sujet jeune survenant sur des vaisseaux non athéromateux et les accidents hémorragiques survenant sur terrain athéromateux.

Mais nous savons que cette limite est arbitraire et discutable, l'athérome ayant tendance à apparaître de plus en plus précocement.

Nous verrons aussi que cette distinction purement anatomique et qui semble correspondre à une topographie particulière des lésions n'est pas toujours aisée à établir sur les seules données de la clinique : en effet, une participation méningée clinique est presque toujours notée et vérifiée parfois par l'étude du liquide céphalo-rachidien. Elle vient donc souvent compliquer le diagnostic différentiel.

Mais la connaissance de telles formes d'hémorragie cérébrale du sujet jeune nous a semblé importante à rappeler, car elle doit conduire à notre sens à l'intervention dans des délais raisonnables et courts, et ne permet pas de temporiser au-delà de la tolérance cérébrale à l'hypertension intra-cranienne : le problème n'est donc pas seulement celui d'une hémorragie méningée mais d'un hématome intra-cérébral.

Quant aux étiologies de ces hémorragies méningées, la malformation vasculaire reste sans doute la plus fréquente. Mais nous verrons qu'elle n'est pas toujours objectivée par les examens complémentaires avant l'intervention, ni par l'intervention elle-même, le saignement entraînant assez souvent la destruction de cette malformation.

Mais la topographie et certains caractères du tissu cérébral péri-hémorragique sont particulièrement importants à retenir et constituent assez souvent un élément différentiel avec les hémorragies cérébrales de l'adulte.

OOO

HISTORIQUE

Bien entendu, l'étude de l'hémorragie cérébrale, quelque soit le terrain et l'âge, commence avec les travaux de CHARCOT et oblige à rappeler que c'est CUSHING (3) qui, en 1903, proposa et réalisa une intervention chirurgicale directe sur le lieu de l'hémorragie.

Nous passerons ici sous silence l'immense littérature consacrée à l'hémorragie cérébrale classique du sujet hypertendu. Nous nous attacherons uniquement à la littérature concernant les accidents hémorragiques du sujet jeune.

C'est au travers des différentes publications remontant à la fin du 19 ème siècle et au début du 20 ème siècle que se fait jour cette notion d'hémorragie cérébrale du sujet jeune, voire de l'enfant, mais il faut attendre 1922 pour que HAWTHORNE (18) parle d'hémorragies cérébrales et cérébelleuses des adolescents, que SHELDON (44) en 1927 tente une classification étiologique de ces accidents , mélangeant à l'époque le traumatisme cranien et les affections dégénératives cardio-rénales.

Egalement en 1927, FORD et SCHAEFFER citent le cas d'un enfant de quatre ans, décédé à la suite d'une hémorragie cérébrale spontanée, et chez lequel l'autopsie montra de larges plaques d'athérome dans l'artère cérébrale moyenne.

En 1938, KERNOHAN et WOLTMAN, présentent le cas d'un jeune homme décédé dans les mêmes conditions et chez lequel l'autopsie devait montrer des lésions caractéristiques de péri-artérite noueuse au niveau des artères cérébrales.

En 1940, HERMANN et MAC GREGOR (20) présentent un cas d'hémorragie intra-cérébrale spontanée par rupture d'un anevrysme intra-cranien chez un enfant.

R. JOINVILLE en 1945 (21) dans sa thèse sur les hémorragies spontanées intra-cérébrales, nous présente, entre autres, cinq cas très intéressants d'hémorragie cérébrale spontanée survenue chez des sujets jeunes (entre 11 et 20 ans). Cas signalés successivement par CLOVIS VINCENT, PENFIELD, CRAIG, GUILLAUME, et enfin par DAVID, ARONDEL et CHARBONNEL.

Puis, en 1948, Sir Ch. SIMMONDS (46) nous décrit les troubles vasculaires cérébraux chez les sujets jeunes et cite différentes étiologies dont : angiomes, anevrysmes, télangiectasies et angiomes capillaires.

La plupart des auteurs que nous rapportons ici se sont principalement intéressés à l'étiologie de ces hémorragies cérébrales du sujet jeune, cherchant à les comparer ou à les différencier d'avec l'hémorragie cérébrale du sujet adulte.

De même en 1948, JEFFERSON (22) étudie les hémorragies sous-arachnoïdiennes par angiome et anévrysme chez le sujet jeune.

En 1949, DAVID, HECAEN, et TALAIRACH, nous citent l'anévrysme comme cause essentielle des hémorragies cérébrales du sujet jeune.

En 1951, MARGOLIS (35) étudie les petites malformations vasculaires comme étant génératrices d'hémorragie cérébrale chez le sujet jeune. Il nous présente six cas, dont quatre cas chez des sujets de 2 ans 1/2 à 29 ans.

En 1953, RICHTIE et HAINES (41) étudient les hémorragies cérébrales spontanées chez l'enfant et nous présentent sept cas dont trois d'étiologie inconnue.

En 1959, MATSON (35) étudie ces mêmes hémorragies et leurs causes essentielles. Il se trouve devant de nombreux cas d'étiologie inconnue, de même que DAWS (7) qui nous présente sept cas.

En 1959, MAC DONALD (31) conclut devant ces accidents spontanés à l'origine suivante : malformations vasculaires cryptiques.

Enfin, KRAYENBUHL et SIEBENMANN en 1965 (25) étudient les petites malformations vasculaires comme étant causes possibles d'hémorragies intra-cérébrales spontanées, et nous présentent 24 cas dont 12 chez des sujets jeunes.

Comme l'écrit LAZORTHES : "L'hémorragie cérébrale spontanée est une collection hémorragique secondaire à une rupture de vaisseaux de fragilité particulière, située en pleine substance d'un cerveau en général indemne, qu'elle comprime plus qu'elle ne dilacère".

Soit l'hémorragie cérébrale spontanée du sujet jeune et ses différentes étiologies relevées dans la littérature. Parmi les divers travaux consacrés à l'hémorragie cérébrale et plus particulièrement à l'hémorragie cérébrale du sujet jeune, nous avons relevé une cinquantaine d'observations. Nous passerons successivement en revue celles qui ont été décrites par leurs auteurs.

Nous apportons, pour notre part, cinq observations d'hémorragie cérébrale spontanée du sujet jeune relevées parmi une soixantaine de cas d'hemorragie cérébrale spontanée hospitalisées dans le service de Neuro-chirurgie de l'hôpital Sainte-Anne à Paris, dans le service de notre maître le Professeur G. MAZARS, et opérées entre 1962 et 1965.

OOO

PRESENTATION DES CAS RELEVES DANS LA LITTERATURE

De nombreux cas isolés d'hémorragie intra-cérébrale spontanée chez le sujet jeune ont été publiés dans la littérature.

Nous en avons relevé une cinquantaine.

En 1945, JOINVILLE (21) dans sa thèse sur les hémorragies cérébrales spontanées, nous présente cinq cas chez des sujets jeunes, de 11 à 20 ans.

Le premier cas est le suivant (DAVID, ARONDEL et CHARBONNEL) :

- petite fille de onze ans qui, sur la plage, en plein soleil, fait une perte de connaissance brutale avec hémiplégie gauche d'emblée.

Elle est immédiatement hospitalisée et, à l'examen, on note : céphalées violentes, température à 38°, et un syndrome méningé. A l'examen neurologique :

- hémiplégie gauche totale avec Babinski gauche
- fond d'oeil normal
- liquide sanglant à la ponction lombaire.

A l'intervention, cerveau oedématié et présence d'un gros caillot en plein centre ovale.

Les suites opératoires furent excellentes mais la récupération incomplète.

Le deuxième cas est présenté par PENFIELD :

- garçon de 14 ans, qui, après une première cigarette, présente des vomissements violents et, brutalement, après ces derniers, une aphasie et

une hémiplégie droite. La nuit suivante, il a une dizaine de crises de "tremblements".

Cinq jours après, l'examen montre : une aphasie, une hémiplégie droite, un Babinski bilatéral et des reflexes ostéotendineux exagérés à droite. Le liquide est sanglant à la ponction lombaire. On ne note aucun antécédent particulier et l'intervention immédiate montra un gros hématome temporal gauche. La guérison fut complète en 18 mois et aucune étiologie ne fut retrouvée si ce n'est la violence des vomissements.

Le troisième cas est présenté par GUILLAUME :

- c'est celui d'une fillette de 15 ans, qui présente deux crises comitiales généralisées à un mois d'intervalle, survenant au moment des règles. Syndrome méningé brutal après la deuxième crise avec céphalées, vomissements et vertiges.

Elle est hospitalisée 10 jours après, consciente mais délirante, avec céphalées vives et crises de rachialgies.

A l'examen, on retrouve le syndrome méningé, un VII droit et un VI gauche.

Fond d'oeil et champ visuel sont normaux.

Et à la ponction lombaire, liquide hypertendu et xantochromique.

Dans les jours suivants, la stase papillaire s'affirme, l'acuité visuelle baisse et l'hypertension intra-cranienne augmente.

Une ponction ventriculaire est pratiquée 33 jours après l'accident. On trouve un liquide clair sortant en jet du ventricule droit. Cette ponction est suivie d'une légère amélioration et, le lendemain, est pratiquée une ventriculographie qui objective une volumineuse néo-formation frontale gauche. L'intervention est immédiate et l'on trouve un hématome sous-cortical de la partie moyenne de F2, s'étendant à la corne ventriculaire non rompue.

Biopsie : parenchyme nerveux remanié par de nombreuses hémorragies : hémangioblastome ?

Les suites opératoires furent excellentes, mais on observa , deux ans après, une baisse considérable de l'acuité visuelle avec atrophie optique.

Le quatrième cas est présenté par CRAIG :

- jeune fille de 20 ans, ayant des antécédents de rhumatisme articulaire aigu et d'insuffisance mitrale et qui, depuis quelque temps, présentait des troubles de mémoire, des troubles visuels et des céphalées.

On nota à l'examen :

- une hémianopsie latérale homonyme gauche
- une légère parésie supérieure gauche
- une parésie faciale gauche

A l'intervention : hématome sous-cortical temporo-pariétal droit.

L'exitus eut lieu trois mois après, par localisation endocardique, mais aucune autre étiologie à cet accident cérébral ne fut retrouvée que ces antécédents de lésions cardiaques.

Le cinquième et dernier cas est présenté par CLOVIS VINCENT :

- c'est celui d'une jeune femme de 19 ans qui, après des efforts de défécation, ressentit une violente douleur occipitale et présenta un syndrome méningé.

A l'examen, on nota :

- hémianopsie latérale homonyme gauche
- raideur de la nuque
- stase papillaire au fond d'oeil

L'intervention eut lieu 23 jours après le début de l'accident et le chirurgien trouva un long kyste occipito-temporal renfermant un caillot à l'état hémorragique pur..

Les suites opératoires furent normales et, là encore, aucune autre étiologie ne fut retrouvée que celle des efforts à l'origine de l'accident.

En 1947, KIDD et CUMMINGS présentent le cas curieux de 10 décès en deux générations dans une même famille d'Islande. Et ceci chez des sujets jeunes et par accidents vasculaires cérébraux. Deux des sujets furent autopsiés et aucune cause ne fut retrouvée.

En 1948, Sir Ch. SIMMONDS (46) étudie les troubles vasculaires cérébraux chez les sujets jeunes et nous cite plusieurs cas relevés dans la littérature, ainsi que les étiologies afférentes : leucémie, purpura, péri-artérite noueuse avec un cas vérifié : KERNOTHAN et WOLTMAN 1938 - chez un homme de 33 ans qui présenta un engourdissement transitoire du bras et de la jambe gauche. Dix jours plus tard, hémiplégie gauche et exitus rapide. Un cas semblable fut décrit par MILLER et DALEY en 1946, chez une jeune fille de 16 ans.

De même, des cas d'athérome cérébral ont été cités chez des sujets jeunes : FORD et SCHAEFFER en 1927 citent le cas d'un petit garçon de quatre ans décédé brutalement à la suite d'une hémorragie cérébrale, et chez qui la vérification mit en évidence de larges plaques athéromateuses au niveau de l'artère cérébrale moyenne.

En 1951, MARGOLIS (35) nous présente quatre cas :

Le premier chez un jeune garçon de 12 ans qui jouait avec ses camarades à celui qui "soufflerait le plus fort dans un harmonica": Céphalée brutale pendant le jeu, vomissements, obnubilation et, 12 h. après l'accident initial, température à 37°, pouls à 96, rythme respiratoire à 22. L'examen neurologique objective un semi-coma, des réflexes ostéotendineux augmentés à gauche et un signe de Babinski gauche. Liquide clair à la ponction lombaire et progressivement développement de signes pyramidaux bilatéraux et exitus en 4 jours.

L'intervention n'ayant pas eu lieu, c'est à la vérification que l'on trouva un volumineux hématome pariétal gauche sous-cortical.

L'examen anatomo-pathologique n'objectiva une petite malformation artério-veineuse qu'après de multiples coupes cérébrales.

Le deuxième cas est celui d'une petite fille de deux ans et demi qui fait une chute de balançoire avec choc fronto-temporal gauche. Deux jours après, admission à l'hôpital : céphalées généralisées et obnubilation progressive. A l'examen, ptosis gauche, hémiparésie gauche et, 3 jours après, exitus par troubles neuro-végétatifs.

Dans ce cas, se pose naturellement le problème du traumatisme. Ce dernier est-il à l'origine de la lésion hémorragique ou cette dernière est-elle la cause de la perte de connaissance ayant entraîné le traumatisme ? Il est de toute façon difficile de répondre à cette question.

Dans le cas présent, il fut découvert un très gros hématome temporal, et ce n'est qu'après de multiples coupes que l'on trouva autour de la lésion de petites hémorragies, provenant de vaisseaux caverneux collabés aux parois minces.

La classification de cette lésion comme angiome caverneux est possible, mais l'on peut penser, dans ce cas, que le traumatisme provoqua le saignement des vaisseaux fragilisés.

Le cas suivant est aussi en rapport avec un traumatisme. Il s'agit d'une petite fille de sept ans qui, après une chute de sa chaise à l'école, reste comateuse jusqu'à son admission à l'hôpital, 24 heures plus tard. Elle accuse une céphalée frontale droite et des vomissements. Il est à noter que 48 heures avant cet accident, elle s'est cognée la tête contre une porte (sans perte de connaissance) et que deux ans auparavant elle avait présenté un épisode de sévères céphalées droites avec nausées et vomissements pendant deux à trois jours.

La conclusion fut la même que dans les deux autres cas et la vérification montra à la périphérie de l'hématome cérébral, à peu près au niveau du milieu de son bord inférieur, de petites malformations veineuses qui étaient la source de l'hémorragie.

Dans ces deux derniers cas donc, il est difficile de faire la part du traumatisme et de l'hémorragie cérébrale spontanée.

Le quatrième cas enfin est celui d'une jeune femme de 29 ans, qui présenta une céphalée rétro-orbitaire très importante. Elle fut admise 24 heures plus tard à l'hôpital et l'on nota un coma vigil une hémiparésie gauche et une raideur de la nuque.

L'exitus eut lieu 44 heures après et l'examen anatomo-pathologique montra un hématome frontal antérieur gauche et de petites malformations veineuses à la périphérie de l'hématome.

L'auteur, après nous avoir présenté ces cas, nous donne certains traits communs aux accidents vasculaires cérébraux :

- âge relativement jeune des sujets : 2 1/2, 7, 12 et 20 ans.
- absence d'antécédents : mais exceptionnellement retenir le rôle du traumatisme cranien.
- brutalité du début avec céphalées et perte de conscience,
- localisation du saignement, habituellement dans la substance blanche .
- absence d'une cause anatomiquement décelable au saignement.

Et en conclusion, l'auteur admet la relation probable entre les micro-lésions angiomateuses et l'hémorragie cérébrale.

Il nous cite enfin une statistique du DUKE Hosp. qui a montré qu'une proportion considérable d'hémorragies sont sans cause évidente et que de petites malformations angiomateuses peuvent avoir un rôle plus prépondérant qu'on ne le croit.

En 1953, RICHTIE et HAINES (41) nous citent sept cas d'hémorragie cérébrale spontanée chez des enfants, un de ceux-ci présentant un anévrysme extra-cérébral de la carotide interne siégeant près du nerf optique.

La symptomatologie était essentiellement constituée de troubles visuels.

Sur ces sept cas, les auteurs relevèrent trois malformations artério-veineuses, une malformation angiomateuse composée de petits vaisseaux malformés et trois cas d'étiologie inconnue..

En 1954, DESCUNS et GARRE (9) décrivent le cas d'une hémorragie cérébro-méningée chez un enfant de 14 ans. Ce dernier, après un épisode pulmonaire infectieux (sans fièvre), ainsi que des douleurs retro-mastoïdiennes très violentes présente une aphasie et une hémiplégie gauche totale et pure. Régression de l'ensemble en 4 à 5 jours. L'enfant est hospitalisé et on ne retrouve que quelques éléments pyramidaux dont un Babinski gauche. Il existe une hémianopsie latérale homonyme gauche et le fond d'oeil est normal. On pense à une phlébite cérébrale. L'EEG montre une souffrance corticale très marquée dans la région hémisphérique gauche moyenne. L'encéphalographie gazeuse, un système ventriculaire sensiblement normal et un liquide légèrement xanthochromique. L'artériographie carotidienne droite objectiva un volumineux angiome pariéto-temporal droit para-ventriculaire avec nombreuses veines de drainage, la première vers le sinus latéral et la deuxième vers le sinus longitudinal supérieur. A l'intervention, on trouva un volumineux hématome intra-cérébral pariétal atteignant le lobe temporal. La malformation fut extirpée, la récupération fonctionnelle totale dans les suites qui furent excellentes.

L'auteur conclut donc à :

- la nécessité de l'artériographie dans tous les cas d'hémorragie méningée ou cérébro-méningée chez l'enfant et la relative tolérance du cerveau.

Elle permet de retrouver dans un grand nombre de cas une malformation vasculaire le plus souvent de type artério-veineux ou veineuse pure (angiomes) mais aussi dans un certain nombre de cas des anévrysmes que l'on sait exister chez les sujets jeunes.

Mais dans un certain nombre de cas, cet examen n'objectivera pas de malformation vasculaire et ne montrera que la présence d'un hématome, c'est à dire d'une lésion expansive non vascularisée qui, devant un tableau brutal avec ictus et signes de localisation neurologique, devra logiquement conduire à l'intervention.

En 1957, WERNER et DAWS étudient les hémorragies intra-cérébrales spontanées chez les sujets jeunes. Ils ne retrouvèrent dans la plupart des cas aucune étiologie. Ils nous citent chez un des patients une petite veine anormale à l'artériographie. Ceci fit dire à DAWS que les hémorragies avaient été causées par de minuscules lésions vasculaires trop petites pour être vues sur des artériographies courantes et détruites par l'ampleur du saignement lui même.

En 1961, MURTHAG et BAIRD (32) étudient les hématomes intra-ventriculaires chez les enfants et écrivent que les hémorragies intra-craniennes de tous types sont une des principales causes de mortalité dans la période néo-natale et ceci surtout chez les prématurés. Ils nous citent l'étude de AREY qui trouva de petites hémorragies intra-ventriculaires concentrées autour de vaisseaux engorgés du plexus choroïde essentiellement entre le noyau caudé et le thalamus, ROHRBACH signale le fait que cette zone hautement cellulaire est fréquemment source d'hémorragies chez l'enfant prématuré et que ce tissu régresse normalement à la fin du développement foetal, pour laisser place à des éléments essentiellement gliaux. En conclusion donc, ils nous citent quelques faits significatifs :

- influence de la prématurité avec ses facteurs associés de développement incomplet des fibres élastiques du système vasculaire, de fragilité capillaire, et de fréquence de l'anoxie.

- influence possible du déficit en vitamines C et K.

Et nous donnent deux observations où étaient constatés :

1 - période de quelques minutes d'anoxie.

2 - dans le deuxième cas, accouchement dystocique.

Dans les deux cas, les nourrissons présentèrent rapidement un syndrome d'hypertension intra-cranienne, avec raideur de la nuque, inconscience et exitus rapide.

La vérification montra dans les deux cas que l'hématome était dans le voisinage du plexus choroïde suggérant qu'il s'était développé à la suite d'un petit suintement des vaisseaux du plexus choroïde avec formation du caillot sous le point de saignement.

En 1964, WOLSKI (49) présente un rapport sur les hémorragies cérébrales observées chez les enfants dans les dix dernières années. Age : 7 mois à 12 ans. Nombre de cas décrits : 6.

Dans tous les cas, la vérification confirma la cause du processus pathologique. Entre autres, 1 cas de rupture anevrysmale (A. basilaire) et deux causes infectieuses..

En 1965 enfin, importante mise au point de : KRAYENBUHL H. et SIEBENMANN M. D. (25) sur le rôle des petites malformations vasculaires comme cause d'hémorragie intra-cérébrale primitive. Les auteurs nous présentent 24 observations dont 12 ont trait à des sujets jeunes n'ayant pas dépassé la trentaine.

Voici ces 12 cas, du sujet le plus jeune au sujet le plus âgé :

1 - le premier cas est celui d'une petite fille de 8 ans. Le début est subaigu. Les symptomes sont les suivants : céphalées, vomissements, stase papillaire, liquide xanthochromique à la PL. L'artériographie montre un déplacement vasculaire et un petit anévrysme de la région temporale. A l'intervention, évacuation d'un hématome intra-cérébral. La récupération est totale.

2 - Le deuxième cas est celui d'une petite fille de dix ans. Le début est aigu par céphalées, vomissements, somnolence, raideur de la nuque et sang à la ponction lombaire. L'artériographie montre un déplacement vasculaire de la région frontale ainsi qu'un petit angiome de la région frontale. A l'intervention, important hématome intra-cérébral et petit angiome frontal. Le diagnostic d'angiome est confirmé par l'anatomo-pathologie et la récupération est totale.

3 - Le troisième cas est celui d'un petit garçon de 10 ans. Le début est aigu, par céphalées, hémiplégie droite, aphasie et sang à la ponction lombaire. A l'artériographie, petit déplacement de la région insulaire et, à l'intervention, important hématome intra-cérébral et petit angiome du lobe frontal. Le diagnostic d'angiome est confirmé par l'anatomo-pathologie. La récupération est totale.

4 - Le quatrième cas est celui d'un jeune garçon de treize ans. Le début est aigu par céphalées, raideur de la nuque et hémiparésie gauche. A l'artériographie carotidienne droite, déplacement vasculaire, aire avasculaire et petit angiome de la région insulaire droite. On trouve à l'intervention un hématome intra-cérébral de la région insulaire droite. La récupération est totale.

5 - Le cinquième cas est celui d'un jeune garçon de quinze ans. Le début est subaigu par céphalées et hémiparésie gauche. Liquide xantochromique à la ponction lombaire. L'artériographie carotidienne droite objective un important déplacement vasculaire de la région pariétale droite. A l'intervention, hématome intra-cérébral pariétal droit. Conclusions de l'anatomo-pathologie : angiome et anevrysme artério-veineux. La récupération fut totale.

6 - Le sixième cas est celui d'une fillette de quinze ans qui brutalement présente céphalées, vomissements, somnolence, confusion mentale, stase papillaire et hémianopsie latérale homonyme droite. A l'artériographie carotidienne, déplacement vasculaire occipital, et à l'intervention, hématome intra-cérébral extra-ventriculaire, fusant vers le lobe occipital. A part l'hémianopsie, récupération totale.

7 - Le septième cas est celui d'un jeune garçon de quinze ans. Début aigu par somnolence, aphasie et hémiparésie droite. La ponction lombaire est normale. A l'artériographie, déplacement vasculaire de la région fronto-pariétale et hématome intra-cérébral à l'intervention, qui trouve une petite artère rompue dans la région rolandique gauche. A part une légère parésie droite, la récupération est totale.

8 - Le huitième cas est celui d'un jeune homme de vingt ans. Le début est aigu par céphalées, hémiplégie droite, oédème papillaire. L'artériographie carotidienne gauche objective un déplacement de vaisseaux dans la région pariéto-occipitale gauche. A l'intervention, hématome intra-cérébral pariéto-occipital gauche. Récupération totale à part une légère parésie droite.

9 - Le neuvième cas est celui d'un jeune homme de 26 ans. Début subaigu par céphalées, vomissements, hémianopsie latérale homonyme droite. A l'artériographie, déplacement vasculaire, petite région avasculaire temporale droite. A l'intervention, hématome intra-cérébral et tumeur vasculaire temporale droite. L'anatomo-pathologie confirme la nature de la lésion : hémangiome caverneux. La récupération est totale.

10 - Le dixième cas est également celui d'un jeune homme de 26 ans. Début aigu par hémiparésie droite et céphalées. A l'intervention, hématome intra-cérébral précentral gauche. Récupération totale à part une légère parésie droite.

11 - Le onzième cas est celui d'un homme de 30 ans. A signaler une hémorragie méningée subaigue il y a sept ans dans les antécédents. Début par céphalées, vomissements ; confusion mentale et hémiparésie droite. Liquide sanglant à la ponction lombaire. A l'artériographie carotidienne, déplacement vasculaire et hydrocéphalie. L'intervention se compléta par une ouverture du troisième ventricule pour l'hydrocéphalie. Le décès survint dans les suites opératoires et l'anatomo-pathologie trouva un hémangiome caverneux temporal gauche.

12 - Le dernier et douzième cas est celui d'un homme de trente ans. Le début est aigu par une hémiparésie gauche sensitivo-motrice. On retrouve du sang à la ponction lombaire. A l'artériographie carotidienne droite, déplacement vasculaire pariétal droit et à l'intervention, hémangiome caverneux intra-cortical pariétal droit et hématome intra-cérébral. L'anatomo-pathologie confirma le diagnostic d'hémangiome caverneux. La récupération fut totale, à part une légère parésie gauche sensitive résiduelle.

OOO

CAS PERSONNELS

OBSERVATION 1

M... Chr., enfant de huit ans et en pleine santé apparente, prise brutalement de vomissements et se plaint d'une céphalée atroce le 24.6.1964. Les parents rapportent qu'au tout début de l'accident l'enfant éprouvait des difficultés à parler.

Elle est hospitalisée le jour même et à l'examen neurologique, on note :

- une hémiparésie droite avec signe de Babinski
- une aphasie indiscutable
- une hémianopsie latérale homonyme droite.

Le lendemain de l'accident, 25 juin, elle est transférée dans le service de Neuro-chirurgie de l'hôpital Sainte-Anne et l'on se trouve en présence d'une enfant présentant des signes méningés :

- couchée en chien de fusil avec raideur très nette de la nuque et signe de Kernig.

- dans un coma vigil, les incitations fortes permettant d'obtenir des réponses, mais ces dernières sont manifestement de type aphasique.

- une hémiparésie droite et un Babinski bilatéral

- Les examens complémentaires montrent :

NFS : GR 4.100.000 GB : 20.360 dont 70 % de Poly neutro

- Un électro-encéphalogramme pratiqué le 26 juin :

"Les tracés mettent en évidence une nette asymétrie. Sur l'hémisphère gauche et principalement sur les régions postérieures, et même souvent de façon à peu près continue, on enregistre de grandes ondes lentes polymorphes de 100 à 150 millisecondes. A droite, le rythme de base est conservé de 8 C/sec environ, entrecoupé par moments d'ondes lentes.

CONCLUSION : Tracés mettant en évidence une souffrance importante hémisphérique gauche à maximum postérieur.

Au fond d'oeil : "aspects hémorragiques à droite sans stase papillaire",

A la ponction lombaire, pratiquée prudemment : liquide sanglant.

Le diagnostic d'hémorragie méningée est donc porté chez cette enfant de huit ans chez qui on n'a pas relevé d'antécédents ni personnels ni familiaux. Le seul point particulier à noter est d'ordre génétique : mère Japonaise et père issu d'une mère noire Américaine et d'un père Indien. (Croisement de races important à signaler).

Le même jour, le 26 juin, donc 48 h. après l'accident, est pratiquée une artériographie carotidienne gauche :

De face : il n'existe pas de déplacement significatif de l'artère cérébrale antérieure ni de la veine de Galien.

De profil : on note un tassement des vaisseaux sylviens et un déroulement de la péricalleuse, qui évoquent une dilatation ventriculaire.

On note également la présence d'une aire avasculaire rolandique gauche moyenne, bordée par des vaisseaux qui semblent refoulés et tassés par une lésion expansive.

Le lendemain est pratiquée une ventriculographie (Dr. BRICOUT) par voie frontale. Elle permet d'injecter à la fois le système ventriculaire et une cavité kystique contenant du liquide hématique. Sur les clichés de face, on est

frappé par l'image du refoulement vers la droite du système ventriculaire (3e ventricule), et par le volume de la cavité ponctionnée qui est bien circonscrite par l'air et qui occupe effectivement la région rolandique moyenne gauche. On note également la présence d'un cinquième ventricule septal.

Devant donc les signes cliniques, l'EEG mettant en évidence une souffrance hémisphérique gauche à maximum postérieur, l'artériographie qui objective une lésion expansive rolandique moyenne gauche et la ventriculographie qui dénote la présence d'une cavité kystique rolandique moyenne gauche, l'intervention est décidée le jour même.

Intervention (Pr MAZARS) :

Incision arciforme permettant de tailler un volet rétro-rolandique gauche. Le cerveau est très gonflé et, dès l'ouverture de la dure-mère, il fait saillie.

La ponction au trocard de Cushing repère facilement un hématome dont l'aspiration (30 cc environ) décomprime nettement. Par un puits cortico-sous-cortical à minima et parasaggital, on aborde cet hématome qui ouvre le corps ventriculaire, qui a détruit le bras postérieur de la capsule interne et vraisemblablement une partie du noyau lenticulaire.

Evacuation des caillots. Hémostase d'un pédicule choroïdien, mais il n'est pas possible de retrouver, même au niveau de ce pédicule, une malformation vasculaire à l'origine du saignement.

Drainage par deux petits drains de caoutchouc, réfection durale par du spongel, remise en place du volet. Plans superficiels comme à l'habitude.

Chez cette enfant, immédiatement consciente après l'intervention, les suites opératoires furent simples. Elle fut gardée dans le service pendant trois semaines et une rééducation active fut commencée.

Elle est renvoyée le 20 juillet à son hôpital d'origine. Elle conserve une hémiparésie droite et des troubles du langage qui sont cependant en régression.

EN CONCLUSION :

Enfant de huit ans ayant présenté brutalement et en pleine santé apparente une hémiplégie droite et une aphasie. A l'artériographie carotidienne gauche : lésion expansive rolandique gauche et à la ventriculographie : cavité kystique rolandique gauche. A l'intervention, trois jours après l'accident initial, évacuation d'une hémorragie cérébrale mais l'on ne peut mettre en évidence de malformation vasculaire ou tumorale. Le pronostic fonctionnel reste réservé du fait du siège de l'hémorragie.

OBSERVATION 2

Le 2.1.1964, V... L.., enfant de huit ans. Alors qu'elle était à l'école, en pleine santé apparente, cette enfant est prise d'une céphalée brutale et constitue rapidement une hémiplégie gauche.

On note cependant que la conscience reste relativement bonne et qu'à aucun moment il n'y a eu d'ictus.

La température est à 37°.

Dans les antécédents, on ne trouve rien de significatif. Il n'y a pas de notion de traumatisme cranien.

L'enfant est hospitalisée le jour même de l'accident.

Après avoir vérifié que le fond d'oeil est normal, une ponction lombaire est pratiquée : cette dernière est normale :

- 0,17 g d'albumine
- 0,69 g de sucres
- 7,30 g de chlorures
- 1 lymphocyte

L'examen neurologique confirme la présence d'une hémiplégie gauche complète avec reflexes ostéo-tendineux diminués par rapport au côté droit. Le reflexe cutané plantaire est en extension à gauche et en flexion à droite.

Du point de vue cardio-vasculaire, le coeur régulier, la tension artérielle à 11/7. Aucun trouble respiratoire ni digestif.

- Les examens complémentaires montrent :

NFS : GR 4,000,000 GB 5,200 dont 59 % de polys neutros

Hémoglobine : 78 %

Taux de prothrombine : 97 %

Temps de saignement : 2 minutes

Temps de coagulation : 4 minutes

Groupe sanguin : 0 Rh +

- L'electro-encéphalogramme : "signes de souffrance droite et des ondes lentes de grande amplitude sur tout l'hémisphère droit objectivant une souffrance hémisphérique diffuse".

Trois jours après l'accident, l'enfant est hospitalisée dans le service de Neuro-chirurgie de l'hôpital Sainte-Anne et à l'examen on note :

- une conscience sub-normale malgré une légère obnubilation,
- une hémiplégie gauche totale et proportionnelle,
- Babinski gauche,

On décide alors une artériographie carotidienne droite qui montre de face un léger refoulement de la cérébrale antérieure avec des veines en place, et sur le profil, simplement un étirement des branches de la sylvienne.

De toute manière, l'interprétation est difficile sur la face et les images sont insuffisantes pour obtenir une localisation précise. On ne distingue aucune malformation vasculaire.

L'enfant étant en bon état, on lui fait rapidement une ventriculographie (Dr BRICOUT) :

"Deux trous frontaux. Repérage facile des cornes ventriculaires qui sont en place et contiennent du liquide normotendu. Par contre, la ponction au trocard de Cushing en direction de la région prérolandique droite, permet de repérer une lésion expansive molle. Sur les clichés examinés, on note la présence d'une telle lésion rolandique para-saggitale".

Devant ce déplacement et l'absence d'anomalies vasculaires, on pense à une tumeur et l'enfant est opérée le jour même.

Intervention (Pr MAZARS) :

"Petit volet rolandique droit remontant jusqu'à la ligne médiane. Cerveau sous forte tension. Incision corticale au niveau de F2 : à 2 cms de profondeur, on trouve un hématome intra-cérébral juxta-ventriculaire, fusant en arrière et en dedans, tout en respectant le cortex inter-hémisphérique. Vers l'avant, la limite antérieure et interne de cet hématome correspond à la tête du noyau caudé, mais les parois de la cavité sont lisses, un peu jaunâtres et ramollies, mais sans trace de malformation vasculaire et sans aspect de tissu tumoral. La paroi ventriculaire est ouverte au niveau du sommet de la corne frontale.

Lavage au sérum chaud après évacuation de tous les caillots. Petit drain et suture en trois plans.

Après des suites opératoires qui furent difficiles pendant quelques jours, l'amélioration fut rapide et la petite malade commença rapidement à se lever et à marcher. La motilité de sa main gauche était revenue et très peu de sequelles persistaient. Rééducation active.

EN RESUME :

Enfant de huit ans en pleine santé apparente qui présente brutalement et sans cause une hémiplégie gauche. Aucune image de malformation vasculaire sur les artériographies carotidiennes et à l'intervention, hématome rolandique mais pas de malformation visible.

Suites opératoires excellentes.

Très peu de séquelles.

OBSERVATION 3

Le 7.9.1963, G... J..., âgé de 26 ans. Dans l'après-midi de ce jour, ce sujet en pleine santé apparente, est pris brutalement de céphalées avec vomissements et présente quelques crises cloniques mal précisées des membres inférieurs. Légère amélioration dans la journée du lendemain.

48 heures après, reprise des céphalées et vomissements. Le malade est alors hospitalisé et présentait à l'examen : un syndrome méningé aigu avec hémiplégie gauche et Babinski gauche. Pas d'atteinte des paires craniennes.

La température est à 37°4 et la TA à 11/6.

La ponction lombaire ramène un liquide sanglant et stérile et l'EEG ne montre qu'un tracé plat sans signes en foyer.

Le lendemain, donc quatrième jour après l'accident, le malade semblait s'être un peu amélioré.

Le mercredi (5e jour), il semble qu'il fasse une récidive de son hémorragie méningée avec, à nouveau, vomissements et agitation.

Le malade est alors transféré à Paris, dans le service de Neurochirurgie de l'hôpital Sainte-Anne.

A son arrivée, le malade est conscient, très agité.

A l'examen neurologique :

- hémiplégie gauche
- signes méningés indiscutables avec raideur de la nuque et signe de Kernig bilatéral.
- réflexes ostéo-tendineux un peu plus vifs à gauche.
- Babinski gauche (cutané plantaire en flexion à droite).
- Pas d'asymétrie pupillaire.
- Pas d'atteinte des paires craniennes.

On pratique un EEG : "tracé très altéré et variable d'un moment à l'autre ; gros troubles de la vigilance, avec des bouffées d'ondes lentes amples prédominant du côté droit et diffusant sur l'hémisphère controlatéral".

Le même jour est pratiquée une artériographie carotidienne droite et, bien que techniquement insuffisante du fait de l'agitation du malade, elle montre la présence d'un peloton vasculaire s'injectant précocement dans la région rétro-rolandique moyenne droite.

Cette malformation se draine directement par une veine bien visible de face et de profil, gagnant l'ampoule de Galien qui est refoulée sur la gauche sur le cliché de face.

Le lendemain, donc une semaine après l'accident initial, est pratiquée l'intervention (Pr MAZARS) :

"Scalp arciforme pariéto rolandique. Volet large et pédiculé. A l'ouverture de la dure-mère, le cerveau parait gonflé et il existe en surface des artères rolandiques dilatées, anormales. On fore un puits cortical en passant en arrière et en bas d'un groupe de trois veines rolandiques et, d'emblée, on traverse du tissu cérébral infiltré par une hémorragie récente. On arrive ainsi dans un hématome capsulo-strié fait de caillots et de sang liquide. La corne temporale est ouverte par sa face supérieure et une hémorragie semble provenir d'un pédicule choroïdien que l'on clippe. Lavage de la cavité. Hémostase difficile mais finalement complète. Drain n° 16 dans la cavité. Remise en place du volet. Plans superficiels comme à l'habitude.

Le lendemain de l'intervention, le malade est conscient, répond aux questions, mais important syndrome végétatif avec oscillations tensionnelles et température à 40°. L'hémiplégie gauche persiste et le malade est agité.

Dans les suites opératoires, le syndrome végétatif persiste et s'aggrave même progressivement. Malgré une réanimation intense et les ponctions lombaires décompressives, on doit réintervenir le 13.10 pour vider à nouveau la cavité qui s'était comblée par quelques caillots et rouvrir le ventricule.

Les troubles végétatifs persistent et le malade est emporté brutalement le I.11 dans un accident oedémateux pulmonaire ressemblant à un OAP d'origine centrale.

EN CONCLUSION :

Chez un homme de 28 ans, en pleine santé apparente, apparition brutale d'une hémorragie cérébrale juxta-ventriculaire.

Les examens complémentaires objectivent ici l'existence d'une malformation qui semble bien être à l'origine du saignement. L'intervention pratiquée ne suffit pas malheureusement à entraîner la guérison. Le malade décéda dans un tableau de signes neuro-végétatifs graves.

OBSERVATION 4

Madame L..., 26 ans. Enceinte de sept mois. Jusqu'au sixième mois, grossesse normale, puis découverte d'une albuminurie. Au septième mois et demi de la grossesse, crise d'eclampsie se répétant et amenant à pratiquer rapidement une césarienne : garçon de 1700 g, macéré.

Dans les heures suivant l'intervention, apparition d'un coma avec raideur méningée (4 Octobre).

La malade est donc dans un coma vigil et, après un fond d'oeil qui est normal, on pratique, dans le service de maternité où elle est hospitalisée, une ponction lombaire qui ramène un liquide hémorragique.

On constate rapidement une hémiplégie gauche facio-brachiale.

L'EEG est normal.

De même que les radios du crâne.

La patiente est alors mise à un traitement symptomatique et elle reste ainsi pendant 15 jours, jusqu'au 19.10, dans un état de conscience relativement normal, mais gardant une hémiplégie gauche.

A cette date, elle fait une poussée brutale d'hypertension à 20 de maxima avec accentuation des signes méningés : raideur de la nuque et signe de Kernig.

Le fond d'oeil à ce moment est toujours normal.

Cet incident survient donc 16 jours après le premier, elle est alors transférée dans le service de Neuro-chirurgie de l'hôpital Sainte-Anne, où les examens vont objectiver :

- un coma vigil
- une hémi-parésie facio-brachiale gauche
- un signe de Babinski bilatéral
- un grasping bilatéral
- une raideur de la nuque très marquée
- un signe de Kernig et de Brudzinski bilatéral.

On pratique un EEG le jour même :

"Les tracés sont altérés de façon importante et montrent :

- des ondes lentes rythmiques de 2 à 3 c/s se projetant sur les régions antérieures.

- des altérations hémisphériques droites parfois polymorphes de 200 à 400 millisecondes parfois à front raide.

- le rythme de base est, par ailleurs, rare et irrégulier. La SLI est sans effet.

CONCLUSION : tracés mettant en évidence d'importantes altérations hémisphériques droites avec des altérations projetées antérieures".

Les examens complémentaires :

urée : 0,15 g glycémie : 0,95 g

NFS : 3.800.000 GB : 6.600

Cl : 3,80g Na : 3,30 g K : 260 mg/l

On pratique alors d'urgence une artériographie carotidienne droite :

Aucun déplacement significatif du système artériel de face et de profil, la veine de Galien est en place et on aperçoit un déroulement de la péri-calleuse évoquant une dilatation ventriculaire.

Le lendemain est pratiquée une ventriculographie : pratiquée par voie frontale :

Sur les clichés de face : déformation du corps ventriculaire droit particulièrement nette sur le cliché nuque-plaque.

De profil : la présence d'une image arrondie développée à la jonction du corps ventriculaire et de la corne frontale droite à l'aplomb du foramen de Monro..

Ces images évoquent la présence d'une lésion expansive intra-ventriculaire droite.

L'intervention est pratiquée trois jours après l'entrée de la malade dans le service: (Pr MAZARS, Dr BRICOUT) :

"Volet découvrant la région frontale droite. Incision de F 2 à sa partie moyenne, de façon à atteindre directement la corne frontale en regard du foramen de Monro. Le corps ventriculaire est occupé par des caillots en partie lysés - un caillot en voie d'organisation adhère fortement à la tête du noyau caudé et une véritable cavité de dilacération existe à ce niveau, ce qui facilite la dissection d'un paquet angiomateux, à partir duquel l'hémorragie semble s'être produite. Ce paquet a un aspect veineux et il se prolonge par une volumineuse veine branchée sur la strio-thalamique. On ne trouve que des pédicules artériels minimes. La zone de dilacération hémorragique est importante et le pilier antérieur du trigone paraît être le siège d'un ramollissement qui se prolonge vers l'espace perforé antérieur.

Hemostase excellente. Sutures étanches en trois plans".

Les suites opératoires furent compliquées par l'existence de troubles végétatifs importants et malgré la bonne décompression cérébrale, cette malade présenta un syndrome végétatif grave dont elle mourut six jours plus tard, malgré une trachéotomie et la réanimation.

EN CONCLUSION :

Chez une jeune femme de 27 ans, à la suite d'une crise d'eclampsie ayant nécessité l'évacuation d'un foetus macéré, installation d'un coma vigil avec hémorragie méningée et signes de localisation. Quinze jours plus tard, nouvelle poussée hémorragique en rapport avec une poussée hypertensive. L'intervention trouve au niveau de la tête du noyau caudé une cavité hémorragique importante et note la présence d'un paquet de vaisseaux angiomateux qui pourraient bien être à l'origine du saignement. L'intervention ne put donner d'amélioration et les troubles végétatifs emportèrent la malade.

OBSERVATION 5

Madame T..., 27 ans, 3 février.

Voulant se lever un matin, la patiente constate qu'elle est paralysée du côté droit. Un médecin appelé constate une hémiplégie droite et une aphasie. Vingt minutes plus tard, elle perd connaissance et reste dans un coma vigil, pendant sept heures environ. La tension artérielle est à 14 de maxima et la température est normale.

Hospitalisée immédiatement, on constate une conscience normale, mais un certain degré d'obnubilation avec :

- une hémiplégie droite nette avec Babinski
- des réflexes ostéo-tendineux augmentés au membre inférieur droit.
- très peu de troubles du langage.

Secondairement apparaissent des céphalées et une raideur de la nuque.

Le lendemain de l'accident, la température est à 38°.

Le fond d'oeil montrait une réplétion veineuse à gauche avec quelques hémorragies juxta-papillaires. De plus, on notait une fragilité capillaire.

Malgré ces signes ophtalmologiques, une ponction lombaire est pratiquée et on retire un liquide hémorragique.

La malade est gardée en médecine générale pendant deux semaines et transférée ensuite dans le service de Neuro-chirurgie de Sainte-Anne.
A son entrée, on constate :

- Patiente consciente mais obnubilée, se plaignant de céphalées vives, d'asthénie intense.

Elle présente :

- des signes méningés indiscutables : nuque raide, Kernig bilatéral.
- Hémiplégie droite à prédominance crurale nette.
- Signe de Babinski droit
- Réflexes ostéo-tendineux plus vifs à droite
- Abolition des cutanés abdominaux à droite
- Sensibilité normale
- légère inégalité pupillaire en faveur de la pupille gauche
- motilité oculaire normale, pas de nystagmus
- le reste de l'examen général étant négatif

Les examens complémentaires ne montrent rien de particulier, sinon une VS augmentée : 42-75, une légère anémie à 3,700,000 avec 8,900 blancs.

Le 21,2, donc le lendemain de son admission, sont commencés les examens complémentaires :

- Artériographie carotidienne gauche :

De face : absence de déplacement significatif, tant artériel que veineux.

De profil : il existe un important déroulement de la péricalleuse évoquant une dilatation ventriculaire, mais la partie terminale de la cérébrale antérieure est aplatie et refoulée vers le bas. Il existe également une fermeture de l'angle de la thalamo-striée et de la veine cérébrale interne, ainsi qu'un abaissement général du système veineux profond, évoquant la présence d'une lésion expansive parasaggitale.

Il existe dans la région rolandique haute, de profil, un shunt artério-veineux douteux, qui paraît évoquer un petit angiome superficiel cortical.

- Ventriculographie gazeuse (Dr BRICOUT) :

Deux trous postérieurs ; repérage facile du carrefour ventriculaire droit. A gauche, on ponctionne un kyste contenant du liquide hématique.

Injection du système ventriculaire et de la cavité kystique gauche qui communique avec lui.

- Le même jour, soit trois semaines exactement après l'accident, a lieu l'intervention (Dr BRICOUT) :

"Incision arciforme permettant de tailler un volet rétro-rolandique gauche pédiculé, atteignant la ligne médiane. Dès l'ouverture de la dure-mère, le cerveau apparait gonflé et légèrement ecchymotique. La ponction permet de repérer la cavité kystique sous corticale occupant le centre ovale rétro-rolandique.

En surface, dans l'aire limitée par deux veines rolandiques, on note l'existence d'un petit angiome artério-veineux (déjà relevé sur l'artériographie). Par un puits cortico-sous-cortical postérieur, on aborde la cavité qui contient de nombreux caillots et du liquide hématique ; les parois de cet hématome semblent sains en avant et latéralement ; mais en arrière, dans les

radiations du corps calleux, il existe une induration qui pourrait être révélatrice d'une tumeur murale. On pratique alors un prélèvement et un examen extemporané qui élimine un processus tumoral. On s'en tient au diagnostic d'hémorragie intra-cérébrale par rupture de malformation vasculaire. Hémostase soigneuse de la cavité. Coagulation du glomus carotidien au niveau du carrefour ventriculaire gauche. Drain n° 14 dans la cavité. On respecte l'angiome superficiel dont le siège rolandique contre-indique toute manoeuvre dans les conditions actuelles. Plans superficiels comme à l'habitude."

Biopsie extemporanée : Pr VEDRENNE.

L'examen histologique après inclusion à la paraffine confirme les données de l'examen extemporané. On note, en effet, la présence d'une petite formation angiomateuse constituée essentiellement de vaisseaux malformatifs, noyés dans un caillot fibrino-cruorique. Le parenchyme cérébral voisin semble remanié par des phénomènes de gliose. On ne note aucun foyer tumoral.

Les suites opératoires furent excellentes, et le 18.3., c'est à dire trois semaines après l'intervention et six après l'accident, la malade avait déjà bien récupéré son déficit droit et ne présentait aucun trouble du langage. La rééducation de son membre inférieur droit était en cours.

EN RESUME :

Jeune femme de 27 ans, en pleine santé apparente, qui présente brutalement et sans cause décelable connue, notamment sans traumatisme, une hémiplégie droite avec hémorragie méningée. L'intervention pratiquée trois semaines après cet accident confirme la présence d'un hématome rétro-rolandique et montre l'existence de micro-malformations vasculaires dans la région juxta-ventriculaire et responsables du saignement.

Excellentes suites opératoires, et récupération déjà bien amorcée à la sortie de la malade.

DISCUSSION

I - AGE ET SEXE - SIEGE DES HEMORRAGIES

II - CLINIQUE

III - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

IV - LES ETIOLOGIES

V - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

VI - LE TRAITEMENT

DISCUSSION

I - AGE ET SEXE - SIEGE DES HEMORRAGIES

Sur les 27 cas décrits, nous avons quinze sujets de sexe féminin et onze de sexe masculin.

On peut tout de suite affirmer, et les auteurs sont d'accord sur ce point : il n'y a pas d'influence du sexe dans les hémorragies intra-cérébrales spontanées.

°O°

Au point de vue âge, nous avons :

- entre 1 et 10 ans : 5 cas
- entre 10 et 20 ans : 14 cas
- entre 20 et 30 ans : 8 cas

D'après la statistique de MAC DONALD et KORB, sur 545 cas de saignements cérébraux produits par des anévrysmes, on trouve :

- jusqu'à 20 ans : moins de 11 % des cas
- entre 20 et 40 ans : 11 % des cas

Soit donc 22 % des cas avant 40 ans.

Il est donc intéressant de noter que 78 % des cas surviennent dans la deuxième moitié de la vie.

Dans le cadre de notre étude, il semble que l'âge où l'on voit le plus ce genre d'accidents soit entre 10 et 20 ans, et que, d'après l'importante

statistique de MAC DONALD et KORB, l'incidence de ces accidents chez le sujet jeune ne soit que de 11 %.

Il est donc frappant de constater que, dans la grande majorité des cas, l'accident dû à la rupture de ces malformations congénitales (anévrysme ou angiome) n'a lieu que dans la deuxième moitié de la vie.

°O°

Il est à noter que ces hémorragies du sujet jeune ont des caractères anatomiques et histologiques particuliers.

Il s'agit dans nos observations, comme dans celles rapportées par les différents auteurs, d'hémorragies développées dans la substance blanche juxta-ventriculaire ouvrant même dans la plupart des cas, le système ventriculaire, et en rapport, dans un certain nombre de cas, soit avec une malformation angiomateuse de la substance blanche, soit avec des malformations du territoire choroïdien lui-même.

A ce sujet, MURTHAG et BAIRD (32) étudiant les hématomes circonscrits juxta-ventriculaires du nourrisson, affirmant que les hémorragies de ce type sont causes fréquentes de décès chez le nourrisson. Ils citent ROHRBACH (40) ayant noté que les hémorragies intra-ventriculaires étaient une découverte relativement fréquente aux nécropsies du foetus et d'enfants et que ces hémorragies n'étaient apparemment pas associées à des tumeurs cérébrales, anévrysmes ou traumatismes craniens post-nataux.

AREY trouva aux examens anatomo-pathologiques des "petites hémorragies intra-ventriculaires concentrées autour de vaisseaux engorgés du plexus choroïde essentiellement entre noyau caudé et thalamus."

Et ROHRBACH signale que cette zone épendymaire, hautement cellulaire, est une fréquente source d'hémorragies chez l'enfant prématuré.

Les auteurs rappellent que ce tissu périventriculaire plus particulièrement au niveau thalamo-caudé est constitué d'un tissu qui régresse normalement à la fin de la vie foetale, pour ne laisser place qu'à des éléments cellulaires essentiellement gliaux après la naissance.

Les différents auteurs insistent sur le fait que si la cause réelle du saignement est la plupart du temps inconnue, il existe vraisemblablement une fragilité de ce tissu juxta-ventriculaire, et l'on peut y adjoindre différents facteurs de fragilité, comme cela est possible dans tous les syndromes hémorragiques : par exemple, certaines carences en vitamines C ou K.

En CONCLUSION, et ceci est important dans le cadre de notre étude, on peut dire que :

Les hémorragies cérébrales du sujet jeune sont des hémorragies juxta-ventriculaires, soit au niveau thalamo-caudé, soit au niveau du plafond de la corne temporale dans l'étage sous-lenticulaire.

Et si la malformation vasculaire n'est pas toujours visible, elle l'est dans quelques cas et l'on peut dire actuellement qu'au niveau de ce tissu péri-ventriculaire existe une fragilité particulière.

En résumé :

1) pas de différence significative suivant le sexe

2) d'après MAC DONALD et KORB, 11 % de ces accidents jusqu'à 20 ans et, dans le cadre de notre étude, majorité des cas entre 10 et 20 ans.

3) fragilité particulière du tissu juxta-ventriculaire

4) hémorragies juxta-ventriculaires essentiellement.

°O°

DISCUSSION

II - LA CLINIQUE

Trois phases sont retrouvées dans la symptomatologie de l'hémorragie cérébrale spontanée du sujet jeune :

1 - phase de début

2 - phase de latence où prennent toute leur valeur les signes cliniques.

3 - phase d'aggravation secondaire avec parfois notion d'intervalle libre.

L'hémorragie cérébrale du sujet jeune est caractérisée par :

1 - son début brutal, soit par un syndrome méningé, soit par hémiplégie, une aphasie ou une perte de connaissance.

2 - la constance des signes de localisation

3 - l'existence d'un syndrome méningé presque toujours présent. (Nous le retrouvons dans quatre de nos cinq observations personnelles).

4 - et contrastant avec tous ces signes, la relative légéreté du coma parfois absent ou représenté par une altération transitoire de la conscience. A la différence de l'adulte chez qui le coma est la plupart du temps profond.

Soit donc les trois phases :

A - Phase de début.

La plupart du temps existe une perte de connaissance brutale, plus ou moins longue, sans prodomes avec modifications neuro-végétatives fréquentes.

On note, à la reprise de la conscience, une céphalée plus ou moins violente, avec parfois une valeur localisatrice si elle est unilatérale. Souvent accès de nausées et de vomissements. Différents symptômes peuvent se voir à cette phase de début :

Ils peuvent avoir une valeur localisatrice :

- déficit moteur
- aphasie
- hallucinations auditives ou visuelles
- crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne
- hémianopsie latérale homonyme
- perturbations psychiques
- syndrome méningé

B - Phase de latence

A cette deuxième phase, le tableau clinique va s'amender et l'on observe une régression des symptômes généraux. C'est alors que les symptômes focaux prennent toute leur valeur.

Cette phase prend parfois l'aspect d'un intervalle libre.

C - phase d'aggravation secondaire

A cette troisième phase, certains signes peuvent se préciser : avec DAVID et HECAEN, nous distinguerons par ordre d'importance :

1 - HEMIPLEGIE

- a degré variable. Peut être massive dès le début de l'ictus, ou s'accentuer progressivement au cours de la deuxième phase.

2 - TROUBLES SENSITIFS

- accompagnant l'hémiplégie et de même disposition. Mais leur recherche peut être rendue difficile du fait de l'état de conscience du malade.

3 - HEMIANOPSIE LATERALE HOMONYME

- élément capital du diagnostic, mais difficile à rechercher s'il existe une obnubilation. Sa valeur localisatrice est essentielle.

4 - TROUBLES APHASIQUES

- en cas de lésion du côté dominant, aphasie de Wernicke, avec prédominance des troubles lexiques si la lésion déborde sur les régions occipitales.

5 - TROUBLES DE LA SOMATOGNOSIE

- Troubles contro-latéraux, si la lésion est droite avec souvent une simple perturbation du schéma corporel face à la rareté du syndrome d'ANTON BABINSKI ou du trouble similaire dans les autres lésions pariétales droites.

DAVID et HECAEN affirment encore que la fréquence des perturbations somatognosiques revêt un gros intérêt diagnostique. En effet, leur apparition soudaine dans un syndrome d'hémorragie intra-cérébrale doit faire plus penser à un hématome qu'à une tumeur cérébrale.

6 - D'autres signes peuvent encore s'observer :

- syndrome d'hypertension intra-cranienne avec céphalées importantes et inconstamment stase papillaire.
- des troubles psychiques avec confusion
- une désorientation temporo-spatiale.
- quelquefois des signes cérébelleux et des signes généraux avec fièvre.

Puis après cette phase d'aggravation, la somnolence réapparait, l'évolution spontanée est très exceptionnellement favorable, l'aggravation étant progressive par extension du foyer et par hypertension intra-cranienne.

C'est la phase tumorale de l'hématome avec les modifications du fond d'oeil, les troubles psychiques, et tous les troubles graves liés à cette hypertension intra-cranienne.

C'est donc en général à ce stade qu'apparaît la stase papillaire :

"Le diagnostic devant naturellement être posé avant ce stade en se basant sur le tableau clinique classique, ce dernier suffisant habituellement pour conclure dans la forme anatomo-clinique la plus fréquente, temporale ou pariéto-temporo-occipitale".

On peut enfin observer la régression de l'hypertension intra-cranienne par résorption de l'hématome avec plus ou moins de séquelles, mais le plus souvent avec séquelles. Et le plus souvent la mort par troubles végétatifs graves qui peuvent d'ailleurs persister après l'intervention, ce qui est encore un argument de plus pour ne pas retarder la date de l'intervention.

EN CONCLUSION :

L'hémorragie cérébrale spontanée du sujet jeune a toujours un début brutal avec signes de localisation, avec assez fréquemment une phase de latence (de quelques jours à huit-dix jours maximum) et au cours de laquelle seuls les signes de localisation neurologique persistent. Apparait ensuite une phase d'aggravation secondaire où l'hypertension intra-cranienne se précise, où la tolérance cérébrale faillit et où apparaissent les troubles végétatifs qui entraînent la mort, dans la plupart des cas, si l'on n'intervient pas.

Le diagnostic doit donc être posé rapidement, afin de poser l'indication opératoire ; mais ceci ne peut se faire sans l'aide des examens complémentaires

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Différents examens complémentaires peuvent être proposés en vue d'un diagnostic rapide :

Par ordre d'importance dans le temps :

1 - L'Electroéncéphalogramme (plus récemment gamma et écho-encéphalogrammes)

2 - L'artériographie cérébrale

3 - La ventriculographie

4 - La ponction lombaire

5 - Le fond d'oeil

1 - L'Electroencéphalogramme:

Ce dernier est presque toujours perturbé. Parfois de façon bilatérale, avec presque toujours une nette prédominance du côté de l'hémisphère intéressé.

Et ceci, le plus souvent, sous forme d'ondes lentes polymorphes souvent très amples, à projection maxima antérieure parfois couvrant tout l'hémisphère, parfois plus localisées.

Il est à signaler que ces signes sont très lents à régresser. Plus récemment, on utilise la gamma-encéphalographie, mais peu étudiée dans les hémorragies cérébrales du sujet jeune, et l'écho-encéphalographie, qui

est d'un intérêt majeur par sa simplicité et sa rapidité d'interprétation en précisant le déplacement de la ligne médiane.

2 - L'artériographie carotidienne :

Cette dernière peut donner plusieurs renseignements :

a) présence et lieu d'une lésion expansive

b) découverte d'une malformation (angiome ou anévrysme)

c) localisation et rapports avec les systèmes veineux et artériel.

De toute façon, l'intérêt de l'artériographie est certain dans la mesure où cet examen est le seul qui permette de visualiser une malformation , et où le cerveau d'un sujet jeune et non hypertendu le supporte toujours.

De toute manière, c'est un examen essentiel et son indication chez le sujet jeune est une indication d'urgence : il doit en effet être pratiqué dans les 48 premières heures, et il doit logiquement conduire à l'intervention s'il est suffisant, ou être immédiatement suivi d'une ventriculographie gazeuse s'il ne donne pas assez d'indications.

C'est donc :

1) un examen essentiel qu'il est souhaitable de pratiquer dans les 48 premières heures.

2) il peut visualiser une malformation vasculaire.

Mais dans un certain nombre de cas, elle ne montrera pas la malformation vasculaire responsable, n'objectivant que la présence d'une lésion expansive non vascularisée.

Certains cas à artériographies muettes sont expliqués par DAVIDOFF (8) de la façon suivante :

Après avoir saigné, les vaisseaux composant l'anomalie vasculaire se sont rompus.

On ne peut donc devant une artériographie muette exclure le diagnostic de malformation. Cette dernière pouvant être tellement minime qu'elle a bien pu avoir été détruite par l'ampleur du saignement. Dans ce cas, on ne trouve rien à l'intervention, sinon un vaste foyer hémorragique.

MARGOLIS (35) nous cite quatre cas d'hémorragie intra-cérébrale spontanée, chez des sujets jeunes, où l'artériographie fut muette, et ce n'est qu'après de multiples coupes cérébrales que l'on put retrouver de minuscules lésions vasculaires en périphérie de la lésion.

3 - La Ventriculographie:

L'artériographie permet, dans certains cas, de visualiser l'anévrysme ou l'angiome, mais ne peut montrer la possible présence de sang dans les ventricules. C'est l'intérêt de la ventriculographie. C'est aussi de montrer le refoulement du système ventriculaire du côté opposé à la lésion. Parfois l'hématome peut être directement ponctionné et une injection d'air permet de le visualiser.

C'est donc un examen important, car il permet d'apprécier :

1) l'aspect du liquide ventriculaire

2) la position du système ventriculaire

3) la présence d'une cavité hématique qui, injectée, peut être visualisée.

C'est un examen pré-opératoire important dont il ne faut pas se priver.

4 - La ponction lombaire :

La ponction lombaire est souvent pratiquée chez ces sujets jeunes, car ils se présentent la plupart du temps dans un tableau méningé.

Mais ce peut être un examen dangereux car, devant toute tumeur aigue et surtout si elle est volumineuse, la ponction lombaire, même bien faite, peut conduire à un engagement mortel, et il est très important de dire que l'examen

préalable du fond d'oeil est une fausse sécurité, car l'hématome intra-cérébral est une tumeur aigue, qui n'a pas encore eu le temps de provoquer des modifications significatives du fond d'oeil.

C'est un examen qu'il vaut mieux ne pas pratiquer d'emblée chez un sujet jeune présentant une hémorragie méningée clinique avec signes de localisation, mais que l'on peut faire, malgré tout, en milieu neurochirurgical sur un malade couché, et en ne prélevant que quelques gouttes de liquide.

Quels seront les résultats de cet examen ? : il conduit très souvent à la certitude d'une hémorragie méningée. C'est donc la voie d'une erreur diagnostique, en faisant prendre pour une hémorragie méningée ce qui est, en réalité, une hémorragie cérebro-méningée qui doit obligatoirement conduire à une attitude thérapeutique différente. En général, l'hémorragie cérébrale du sujet jeune est juxta-ventriculaire et peut ouvrir le ventricule, entraînant presque toujours la présence de sang dans les espaces sous-arachnoidiens.

5 - Le fond d'Oeil

Comme nous venons de le dire, c'est un examen qui montre rarement une stase papillaire au début. Il ne faut donc pas se baser sur son résultat pour pratiquer impunément une ponction lombaire qui peut avoir un résultat catastrophique : l'engagement qui peut être mortel, en sachant que cette tumeur aigue qu'est l'hématome intra-cérébral n'a pas encore pu provoquer des modifications significatives du fond d'oeil.

Les hémorragies précoces : C'est en général à la troisième phase, dite d'aggravation secondaire, que la stase papillaire apparait : c'est la phase d'hypertension intra-cranienne avant laquelle il faut logiquement intervenir. L'examen du champ visuel peut lui montrer un élément capital du diagnostic : l'hémianopsie latérale homonyme. Mais ceci en fonction de l'état de conscience du malade.

6 - Autres examens

- la numération formule sanguine : à la recherche d'une polyglobulie pouvant être associée à un hémangiome.

- le bilan cardio-rénal

- les examens de routine : groupe sanguin et rhésus, urée, glycémie, ionogramme, etc...

En conclusion :

Nous venons de passer en revue les divers examens à pratiquer en cas d'hémorragie cérébrale spontanée avec, par ordre d'importance :

1 - EEG
2 - Artériographie
3 - Ventriculographie
4 - Ponction lombaire (éventuellement)
5 - Fond d'oeil

oOo

LES ETIOLOGIES

Le problème de la cause des hémorragies cérébrales spontanées du sujet jeune est essentiellement centré sur une discussion :

- Ces hémorragies spontanées sont-elles, comme le prétendent certains auteurs, toujours liées à une malformation ?

Dans nos cinq observations personnelles: chez les deux enfants, nous n'avons pas trouvé de malformation, ni à l'artériographie, ni à l'intervention, et chez les trois adultes jeunes (au moins chez deux d'entre eux) nous avons trouvé une malformation (la troisième étant douteuse).

Nous pensons que l'étiologie de l'hémorragie cérébrale du sujet jeune est très fréquemment une malformation vasculaire de siège péri-ventriculaire ou choroïdien.

Mais parfois l'enquête étiologique la mieux menée est négative et il faut admettre dans ce cas l'existence de micro-malformations vasculaires ayant été détruites par le saignement, un examen minutieux pouvant les retrouver sous forme de minuscules vaisseaux malformés au pourtour de la lésion.

Mais ils peuvent aussi avoir été totalement détruits et, dans ce cas, on ne trouvera rien.

Les causes déclenchantes possibles sont nombreuses, comme nous l'avons relevé dans la littérature : le soleil, les efforts quels qu'ils soient, les premières règles, etc.

WEINSTOCK (48), cite comme autres causes possibles :

- les leucémies
- les coups de froid
- les intoxications
- les infections

Et Sir Ch. SIMMONDS (46) cite la péri-artérite noueuse et l'athérome chez les sujets jeunes, les traumatismes indirects carotide au cou, côtes cervicales) ainsi que le purpura.

oOo

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel est celui d'un syndrome neurologique aigü avec signes de localisation, non fébrile au départ et sans notion d'antécédents.

On distinguera trois diagnostics différentiels importants :

1 - Les syndromes encéphalitiques aigus

a) les trombophlébites cérébrales

b) les encéphalites virales

2 - Les autres accidents vasculaires

3 - Les tumeurs cérébrales de l'enfant.

1 - Les syndromes encéphalitiques aigus.

a) les thrombophlébites cérébrales.

Ces dernières associant le plus souvent :

- un syndrome fébrile aigu : qui est rare dans les hémorragies cérébrales spontanées.

- des signes de localisation : toujours rencontrés dans les hémorragies cérébrales spontanées.

- souvent des crises convulsives ; rares dans les hémorragies cérébrales spontanées.

- et enfin, une notion étiologique souvent nette (sinusite, otite, angine), cerveau hémomécanique de CASTAIGNE avec les

- accidents thrombophlébitiques des maladies éruptives
- accidents post-partum et post-abortum
- accidents des maladies veineuses sub-aigues
- accidents spontanés de certaines affections grippales.

- de toute manière, la ponction lombaire est souvent significative marquée souvent d'une hypercytose ou hyperalbuminose. Mais dans ces cas aussi, la ponction lombaire peut être normale.

b) Les encéphalites virales.

Elles sont exceptionnelles sous nos climats et surviennent en des régions électives du globe.

Les encéphalites dues aux virus "ARBO" (HAMMON et REEWES 1945) sont transmises par des piqures d'arthropodes.

Le syndrome infectieux y est net et sévère d'emblée.

Les manifestations méningo-encéphalo-myélitiques apparaissant au cours ou après ce dernier, avec un syndrome méningé clinique et divers troubles neurologiques associés.

La ponction lombaire est significative avec une lymphocytose constante et une hyperalbuminorrachie habituelle.

Elles sont donc, en principe, facilement distinguées des hémorragies cérébrales spontanées, rien que par le syndrome infectieux qui est net et la ponction lombaire qui est significative.

Nous citerons également les encéphalites para-infectieuses pouvant compliquer les fièvres éruptives communes telles que varicelle, rougeole, rubéole, vaccine, etc.

2 - Les autres accidents vasculaires.

a) les embolies cérébrales essentiellement d'origine cardiaque, le rétrécissement mitral étant la cause la plus fréquente de l'hémiplégie par ramollissement sylvien (on cite 80 % des cas d'embolies dans l'artère sylvienne gauche, à partir d'un caillot détaché de l'oreillette droite.

b) les thromboses, dont la thrombose de la carotide qui peut se rencontrer avant trente ans.

c) les hémorragies des neuroectodermoses angioblastiques.

3 - Les tumeurs cérébrales de l'enfant.

a) les tumeurs de la fosse postérieure
où la ponction lombaire est extrêmement dangereuse.

b) les tumeurs sus-tentorielles
qui sont, en fait, rares chez l'enfant, comparativement aux tumeurs de la fosse postérieure. Elles peuvent avoir une phase de latence assez longue et se révéler brutalement par une raideur de la nuque et un syndrome méningé, d'où encore le danger de la ponction lombaire.

Ces deux sortes de tumeurs ont souvent une phase de latence assez longue et peuvent se révéler soudainement, par un engagement (surtout dans les cas de tumeurs de la fosse postérieure) avec troubles respiratoires aigus et syndrome méningé.

Nous insisterons encore une fois sur le réel danger de la ponction lombaire qui peut être, dans ce cas encore, catastrophique.

oOo

LE TRAITEMENT

Le traitement des hémorragies cérébrales spontanées du sujet jeune est un traitement chirurgical.

Mis à part les très rares cas de régression spontanée, elles se caractérisent par une évolution progressive et la mort, dans un délai de 15 à 20 jours, dans un grand syndrome végétatif.

L'intervention en elle-même est simple, précédée en général d'une ventriculographie gazeuse, et sachant que l'hématome est très souvent profond, intéressant des zones fonctionnelles qu'il faudra respecter : l'intervention devra donc tenir compte de ce siège, passant au large de ces zones fonctionnelles importantes. Il faudra vider l'hématome, assurer une hémostase très correcte et, si l'on trouve la malformation, assurer l'hémostase de cette malformation en fonction des conditions techniques. Assurer enfin le drainage de la cavité et une réanimation qui devra essentiellement prévenir les troubles végétatifs fréquents, liés à la présence de sang dans les ventricules.

Pour nos cinq cas, nous avons respectivement opéré aux :

3e, 5e, 6e, 19e et 22e jours.

En dehors des deux premiers cas, opérés au 3e et 5e jours, et où il n'y eut guère de problèmes post-opératoires avec une récupération pratiquement complète dans les deux cas, il faut citer :

- l'observation n° 3 : intervention au 6e jour et exitus, avec ici précocité et gravité du syndrome végétatif.

- l'observation n° 4 : intervention au 19e jour et exitus, avec ici terrain éclamptique très fragile.

- l'observation n° 5 : intervention au 22e jour et récupération très satisfaisante.

Nous avons donc eu de bons résultats, aussi bien au 2e et 3e jour qu'au 22e jour. Et si les résultats furent satisfaisants pour cette dernière, c'est que l'hématome était peu volumineux et qu'il a refoulé plus que dilacéré le cerveau.

L'hémorragie cérébrale spontanée du sujet jeune ressemble en fait beaucoup à l'hématome en deux temps de l'adulte ou hématome spontané de l'adulte dont la clinique est tout à fait calquée sur celle de l'enfant ; début brutal, intervalle libre et phase d'aggravation secondaire.

Il est aussi à signaler la meilleure tolérance du cerveau du sujet jeune.

Il n'en demeure pas moins que les résultats opératoires sont d'autant meilleurs que l'intervention a été pratiquée plus tôt : moins de compression cérébrale et moins de dégâts dus à l'hypertension intra-cranienne.

L'hémostase spontanée s'amorçant très rapidement, il est donc tout à fait souhaitable que l'intervention ait lieu le plus tôt possible.

Quant aux résultats de l'intervention :

- le pronostic vital est en général bon pour la plupart des auteurs (en faisant des réserves naturellement dans certaines formes à syndrome végétatif particulièrement grave).

- le pronostic fonctionnel : en fonction du siège de l'hématome, de sa voie d'abord, de l'âge du sujet et des possibilités de rééducation.

EN CONCLUSION

Nous avons étudié les hémorragies intra-cérébrales spontanées du sujet jeune de moins de trente ans, pensant qu'elles représentaient un cadre à part, dans les accidents hémorragiques intra-cérébraux. Il s'agit d'hémorragies développées dans la profondeur de la substance blanche au contact du système ventriculaire, voire même intra-ventriculaire à partir du tissu choroïdien.

Le siège de ces hémorragies est peut être lié à une fragilité particulière du tissu péri-ventriculaire et à l'existence de microtélangiectasies, comme semblent le prouver certains examens histologiques.

La cause en est presque toujours une malformation vasculaire (vérifiée par l'artériographie, l'intervention ou l'histologie). Les différentes causes déclenchantes rapportées par les auteurs ne semblent être que secondaires et, en fait, comme dans la majorité des hémorragies malformatives, la cause déclenchante nous échappe. La clinique se compose de trois phases principales : début, phase de latence, et phase d'aggravation secondaire.

Le diagnostic différentiel est celui d'un syndrome neurologique aigu, focalisé, non fébrile, sans antécédents immédiats, s'opposant aux autres syndromes encéphalitiques aigus, aux autres syndromes vasculaires aigus, et chez l'enfant aux formes à début aigu et trompeur de certaines tumeurs, en particulier de la fosse postérieure.

Les examens complémentaires comprennent, par ordre d'importance : l'électro-encéphalogramme, l'artériographie, la ventriculographie et, avec le fond d'oeil, la ponction lombaire qui est souvent proposée devant l'existence de signes méningés, mais qui est souvent dangereuse et qu'il ne vaut mieux pas pratiquer d'emblée, sinon en milieu neuro-chirurgical.

L'intervention est le seul traitement de ces hématomes cérébraux spontanés, car elle supprime radicalement l'hypertension intra-cranienne. Elle doit être pratiquée le plus tôt possible.

Le pronostic vital est généralement bon en l'absence de troubles végétatifs graves, et le résultat fonctionnel dépend du siège de l'hémorragie, de son étendue, de l'âge du sujet, et des différentes possibilités de rééducation.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur P. PICHOT

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. BROUET

Vu, et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - BARBE P.

Hémorragie intra-cérébrale spontanée chez un enfant de 14 ans - Intervention Chirurgicale - Guérison
A. Fr. de Péd. 1953 10 n°2 208-211

2 - CRAWFORD J.V. - RUSSEL D.S.

Cryptic arterioveinous and venous hemertomas of the brain.
J. Neurosurg. Psych. 1956 n° 19 1-11

3 - CUSHING H.

The blood pressure reaction of acute cerebral compression illustrated by cases of intracranial hemorrhage
SM JM Sc (1903) n° 125 1017-1044.

4 - DAGAMMA J. - SILVA G.

Hématomes intracérébraux récidivants par troubles de la coagulation du sang.
R. Esp. Oto Neuro Oftal. Mai Juin 65 22 n° 138 158-160

5 - DAVID M. - HECAEN H.

- Des hématomes intra-cérébraux spontanés
PM 1943 371-373

- Sur un type particulier d'hématome intra-cérébral spontané curable chirurgicalement
R. Neur. 6.7.44 t76

- Nouvelle contribution à l'étude clinique et thérapeutique des hématomes intra-cérébraux spontanés.
PM 1945 n° 27 pp. 371-372.

6 - DAVID M. - ARONDEL A. CHARBONNEL S.

Hémorragie intra-cérébrale non traumatique guérie chirurgicalement ; discussion de l'indication opératoire.
R. Neur. 1941 t. 73 n°s 9 et 10 pp 466-469.

7 - DAWS R.A.

Spontaneous subcortical hemorrhage in young adults - seven cases
British J. Surg. 44 582 1957.

8 - DAVIDOFF L.M.

Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage
J. Newark. Beth. Israel Hosp. 1957. 8 3-22.

9 - DESCUNS & GARRE

Hemorragie cérébro-méningée chez un enfant de 14 ans. Angiome cérébral - Intervention - Guérison.
Pédiatric t. 9 n° 8 1954 867-868.

10 - EFFRON B. et Coll.

L'hémorragie cérébrale non traumatique dans l'adolescence.
Relation de cas.
NY State Jl Méd. 15.6.1949 49 N° 12 1450-1452.

11 - GUILLAIN et DESEZE

Les hématomes spontanés intracérébraux
PM 1945 t53 N° 45 6O6-607

12 - GUILLAUME J. et JOINVILLE R.

- Les hématomes intracérébraux spontanés
PM 1945 N° 45

-Dix nouveaux cas d'hématomes intracérébraux spontanés opérés
R. Neurologique 6.7.44 T.76

13 - GUILLAUME J. - MAZARS G. - ROGE-PANSINI

-Les accidents circulatoires du cerveau
P.U.F. 1957

-L'hémorragie cérébrale. Son traitement chirurgical
PM 1957 N° 35 pp 827-829.

14 - GUILLAUME J. - ROGE R. - MAZARS G.

De certains accidents artériels aigus du cerveau
PM 1950 N° 58 pp 517-518

15 - GUILLAUME J. - RIBADEAU-DUMAS Ch. - ROGE et MAZARS

Remarques physio-pathologiques et thérapeutiques sur les accidents vasculaires aigus du cerveau. Intérêt de l'angiographie.
R. Neurologique 1949 t. 81 N° 12 1035-1037.

16 - GERLACH J. - JENSEN H.P.

-Mikroangiome des Gehirns Arch. Kl. Chir. 1960 293 481-493

-Die Intracerebralen Hämatome bei mikroangiomen
Acta NChir 1961 suppmt 7 367-373

17 - GIRAUD P. et Coll.

Hématome intra-cérébral spontané chez une enfant de 13 ans.
Arch. Fr. de Péd. 1953 10, n° 5 527-530.

18 - HAWTHORNE C.O.

Hémorragie cérébrale et cérébelleuse chez des adolescents et des enfants en bonne santé apparente
Practitioner 1922, 109, 425-435.

19 - HERMAN et KARBOWSKI

Foyer hémorragique dans le lobe temporal chez une jeune fille âgée de 16 ans - étiologie inconnue.
Société de Neurologie de Varsovie 23.5.1936.

20 - HERMANN K. et MAC GREGOR

Cerebral hemorrhage from rupture of a congenital intracerebral anevrysm in a child
BMJ1 1940 1 30.3.1940 522-525

21 - JOINVILLE R.

Les hémorragies spontanées intracérébrales - Thèse Paris 1945.
Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale.

22 - JEFFERSON G.

Les hémorragies sous arachnoidiennes par angiome et anevrysme chez le sujet jeune.
R. Neurologique Juin 1948.

23 - KIDD H.A. AND CUMMINGS J.N.

Cerebral angiomata in a Icelandic family
Lancet 1947 1, 747-748

24 - KOSCIOLEK et MICHAELEKA A.

Hémorragie cérébrale chez une jeune fille de 15 ans.
Polski Tygod. lek., 1939, 14, n° 44 1949-1950.

25 - KRAYENBUHL H. et SIEBENMANN R.

Small vascular malformations as a cause of primary intracerebral haemorrhage
Hl of NSurg. Jan. 1956 22 n° 1 7-20

26 - LAZORTHES G.

-Les hémorragies intra-craniennes traumatiques, spontanées et du premier âge.
Masson 1952.

-L'hémorragie cérébrale vue par le neuro-chirurgien
Masson 1956.

-Les hémorragies intracérébrales spontanées.
EMC 17495

28 - LAINE et Coll.

Hématomes intracérébraux spontanés profonds (en particulier du noyau caudé) en rapport avec des malformations angiomateuses (telangiectasies et cavernomes) - Etude angiographique et déductions thérapeutiques.
Soc. de NChir. de L. Fr NChir. 1956 n° 1

29 - LEIDER M. et ROGERS J.

Hémorragie cérébrale massive et fatale consécutive à l'administration de marphasène chez un jeune homme .
Am. J. Syph. Mars 1944, 28, n° 2, 218.

30 - MULLER W.

Todliche spontanblutung des kleinhirns bei einem 19 jährinen mädchen
Zbl Allg. Pathol. Anat 71

31 - MACDONALD J.V.

Spontaneous intracerebral bleeding in children from cryptic vascular hamartomas
Jl. of Ped. Août 1959 vol. 55 n° 2

32 - MURTAGH F. et BAIRD R.

Circumscribed intraventricular hematoma in infants
Jl. of Ped. Sept 1961 vol 59 n° 3

33 - MATSON D.

Intracranial haemorrhage in infancy and childhood
Res. Publ. A Nerv. and Ment. dis. 1954 59 65-66

34 - MARBURG

Zur frage der hemorrhagia Cerebri bei jungen Menschen und desser differentielen diagnose
Deutsche Ztsch. Nerv. 105 1928.

35 - MARGOLIS G. et Coll.

The role of small angiomatous malformations in the production of intracerebral hematomas
Jl of N. Surg. Nov. 1951 564-575

36 - OLIVECRONA H. - REEVES J.

Arteriovenous anevrysms of the brain. Their diagnosis and treatment
Arch. Neuro. Psych. Chicago 1948 59

37 - PENFIELD et WILDER.

The operative treatment of spontaneous intracerebral haemorrhage .
Canad. M.A.J. 1933 n° 23 pp 369-372.

38 - PECKER

L'hémorragie intracérébrale spontanée
PM 1960 68 367-370

39 - PAILLAS J.E. - BONNAL J.

-Hématomes intracérébraux spontanés ; considérations sur 12 observations.
Soc. de Chir. de Marseille 1.12.1951.

-Les hématomes intracérébraux spontanés ; étude clinique, EEG et thérapeutique de 17 observations.
Marseille Médical 1952 vol. 89 n° 7 pp 323-330.

40 - ROHRBACH H.

Gehirn ventrikulblutungen als haufiger Sektionsbefund bei Feten und frühgeburten
Zentralbl. Gynäk. 75 : 1709 1953.

41 - RICHTIE W.P. - HAINES G.

Spontaneous intracranial haemorrhage in children
A.M.A. Arch. Surg. 66 : 452 1953.

42 - RUSSEL D.S.

Spontaneous intracranial haemorrhage
Proc. Roy. Soc. Med. 1954, 47 688-693

43 - RISER - LAZORTHES - ANDUZE

Les hématomes intra-cérébraux spontanés - 8 cas opérés
O.N.O. 1950.

44 - SHELDON W.P.H.

Intracranial haemorrhage in infancy and childhood
J. Med. 353 1927.

45 - SPROFKIN B.E. - BLAKEY H.H.

Acute spontaneous cerebral vascular accidents in young normotensive adults.
A.M.A. Arch. Int. Med. 98 617 1956

46 - SIMMONDS Sir Ch.

Les troubles vasculaires cérébraux chez les jeunes
R. Neurologique Juin 1948 , 80, n° 6 401-412

47 - SIGWALD J.

Le traitement chirurgical de certaines hémorragies cérébrales
EMC 17046.

48 - WEINSTOCK P.

Intracerebrale Massenblutungen ungewöhnlicher genese bei jungen menschen
Deutsche Med. Wochenschrift 38 Sept 62 1907-1909

49 - WOLSKI J.

Hémorragies cérébrales chez l'enfant
Polski Tygod. lek 1964 19 n° 51

50 - WERTHEIMER P. - ALLEGRE G.

- l'hématome intra-cérébral spontané
N. Chir. 1956 I pp 64-72

- Sur le traitement chirurgical des hémorragies cérébrales non traumatiques
Lyon Chir. 1953 t 48 n° 2

oOo

agemp

EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535:18—93
535:18—62